Aus der IV. Medizinischen Universitätsklinik Berlin
Direktor: Professor Dr. H. Dennig

Zur Kasuistik der Periarteriitis nodosa

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Horst Fischer
aus Berlin-Charlottenburg

Tag der Promotion: 22. II. 1941

Druck von Walter Schuschwary, Dresden A 1, Große Plauensche Straße 8

M 420

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Doz. Dr. Groscurth

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

Meinem Onkel, Herrn Paul Tröger,
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153504_0140

Nachdem im Jahre 1866 von Kußmaul und R. Maier (1) das Krankheitsbild der Periarteriitis nodosa (P. n.) erstmalig beschrieben worden ist, sind bisher über 300 weitere Fälle bekannt geworden (Harris, A. 2). Eine genaue Kenntnis des überaus wechselvollen Krankheitsgeschehens, insbesondere seiner eigentlichen Ursache besteht jedoch noch nicht. Es soll daher im folgenden der Aufforderung G. B. Grubers (3) und Spiros (4) nachkommend, durch Mitteilung eines jeden neuen Falles einen Baustein zur Kenntnis des Krankheitsbildes, seines Verlaufes und seiner Ursache, beizutragen, über einen weiteren Fall von P. n. berichtet werden, der nach Kenntnis des ganzen Krankheitsverlaufes und der pathologisch-anatomischen Diagnose auf der einen Seite sehr viele Symptome der P. n. in sich vereinigte, andererseits aber durch die ungewöhnlich hohen Werte der eosinophilen Zellen im Blut zunächst die Suche nach der Ursache der Erkrankung in vollkommen falsche Bahnen lenkte.

Warum die Diagnose der P. n. so schwierig ist und so selten intra vitam gestellt wird, läßt sich leicht ermessen, wenn man das bisher über die P. n. Bekannte zusammenfaßt.

Pathologische Anatomie und Klinik der P. n.

Die P. n. ist ein außerordentlich seltenes Krankheitsbild. Seit der ersten Beschreibung durch Kußmaul und Maier betrugen 1926 die nach der Zusammenstellung G. B. Grubers bekannt gewordenen Fälle 122. Seither sind etwa weitere 200 Fälle in der Weltliteratur beschrieben worden, so daß die Gesamtzahl der bisher bekannten Fälle etwa 300 beträgt.

Das 1927 von Pette (5) angenommene häufigere Auftreten der P. n. hat sich jedoch nicht bestätigt. Wenn in den letzten Jahren mehr als bisher über dieses Krankheitsbild berichtet worden ist, so liegt das sicherlich einmal daran, daß die path.-anat. Untersuchung von Patienten, die an einer ungeklärten Ursache verstorben sind, in immer stärkerem Maße durchgeführt wird, und zweitens daran, daß das Krankheitsbild der P. n. allgemein bekannter geworden ist.

Diese eigenartige Erkrankung kommt nicht nur beim Menschen vor, sondern ist auch bei Axishirschen (Lüpke, 6), Schwein (Nieberle, 7, Joest und Harzer, 8), Rind (Guldner, 9) und Hund (Baló, 10), beobachtet worden.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der P. n. „um eine besondere Form schwerer, schließlich alle Schichten der Arterienwand ergreifende Entzündung" (Aschoff, 11), die nicht kontinuierlich das gesamte Arterienohr ergreift, sondern räumlich getrennte Entzündungsherde hervortreten läßt, die man in manchen Fällen schon makroskopisch an den oberflächlich Gefäßen der Subcutis, des Epi- und Pericards und des Mesenterium als perlschnurartige Verdickungen erkennen kann, und die ja auch der Erkrankung den Namen — Periarteriitis nodosa — eingetragen haben.

Im allgemeinen beschränkt sich die Entzündung auf mittlere (etwa von der Größe der Leberarterie) und kleinere Arterien (Edens, 12), jedoch sind auch Fälle beschrieben worden, in denen die Bauchaorta befallen war (Wolff, 13). Dann wieder konnte die Diagnose nur durch die histologische Untersuchung gestellt werden (Kimmelstiel, 14, Powell a. Pritchard, 15, Hampel, 16).

Die Ausbreitung der Erkrankung im Körper wechselt sehr, bisweilen ist das gesamte Arteriensystem befallen, häufig nur einzelne Organe, von diesen wieder besonders die Nieren, nach einer Tabelle von Harris in 87%.

Christeller (17) hat das histologische Geschehen der P. n. in 4 Etappen eingeteilt: im Frühstadium entstehen die Medianekrosen und Verquellungen, sowie die zellulären Infiltrate. Im Höhestadium wuchert das subintimale Gewebe und wird die Nekrose vollständig. Im dritten Stadium bildet sich das Granulationsgewebe und es beginnt die Organisation der Thrombosen. Daran schließt sich noch ein vernarbendes Endstadium unter Entwicklung konzentrisch angeordneter Bindegewebsbündel mit manchmal völliger Gefäßverödung. Dabei sind die Arterien mit vasa vasorum in der Media nahe der Elastica externa bzw. nahe oder noch in der Adventitia befallen, Arterien ohne vasa nutricia zeigen die Veränderungen an den innersten subendothelialen Wandschichten.

Der Ausgangsort der P. n. liegt jedoch in der Media, im Gegensatz zu der nach Fleckfieber auftretenden P. n. exanthematica (Dawydowski, 18), der eine primäre Schädigung der Intima zugrunde liegt.

Als Folgen der Gefäßschädigung kann es zu der schon genannten Thrombose oder völligen Gefäßverödung aber auch auf Grund der zerstörten Media zu Aussackungen, Wandrissen und damit verbundenen Gewebsblutungen kommen.

Das klinische Bild der P. n. wechselt, wie schon aus dem über die path. Anatomie gesagtem hervorgeht, je nach Lokalisation, Intensität und Alter des periarteriitischen Prozesses, und je nachdem ist Ischämie, Anaemie, Rupturblutung, Thrombose oder Infarzierung in den befallenen Organen die unmittelbare Folge der P. n., die ihrerseits nun wieder mit Funktionsstörungen antworten und so dem Kliniker mehr oder weniger deutlich erkennbar werden. Daß die Unregelmäßigkeit in Sitz, Verteilung und Ausdehnung der P. n.-Prozesse für die klinischen Symptome geradezu verwirrend sein muß, ist selbstverständlich. Außerdem besteht häufig noch ein auffallender Widerspruch zwischen klinischen Symptom und path.-anat. Befund. Dies ist besonders an folgendem Beispiel ersichtlich: nach genauen pathologischen Befunden (Harris) ist die Leber in 71% der Fälle von der P. n. ergriffen, aber Ikterus ist nur in 12% beobachtet worden.

Bansi (43) meint, dem klinischen Bilde der Anergie stehe path.-anat. das Bild einer Hyperergie gegenüber.

Das Allgemeinbefinden ist das eines schweren subakuten, seltener eines akuten Leidens. Die Pat. erkranken meist aus voller Gesundheit mit allgemeiner Mattigkeit, Schwächegefühl, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust.

Die Temperatur ist, wie auch in unserem Falle, fast immer subfebril, der Puls im allgemeinen beschleunigter als der Temperatur entspricht. Seine Qualität ist klein und weich, soweit er nicht durch gleichzeitige sekundäre Nierenschädigung verändert wird. Das gleiche gilt für den Blutdruck.

Einen recht guten Überblick über die Buntheit der klinischen Symptome bietet eine Tabelle, die Harris über 101 in der englischen Literatur erschienene Fälle gibt, in der auch gleichzeitig die Häufigkeit ihres Auftretens angegeben ist:

Fieber	80	Kopfschmerzen	29
Leukozytose	70	Arthritis	27
Albuminurie	65	Atrophien	25
Leibschmerzen	58	Sehstörungen	23
Oedeme	52	Purpura	22
Gewichtsverlust	48	Cyanose	21
Neuritis	48	Eosinophilie	19
Haematurie	47	Nausea	17
Blutdruckerhöhung	46	Hautknötchen	16
Atemnot	41	Brustschmerzen	16
Schwäche	41	allerg. Vorgeschichte	15
Abmagerung	36	Krämpfe	15

Husten	36	Ikterus	12
Erbrechen	31	Schwindel	8
Beteiligung des Zentralnervensystems	31	positive Wassermann'sche Reaktion	8

Leishman (19) gibt nach einer Zusammenstellung von 150 Fällen der Literatur beigefügte Häufigkeitsfolge der klinischen Symptome der P. n.: Fieber, allgemeine Körperschwäche, Abmagerung, Albuminurie, Cylindurie, Leukozytose, Anaemie, Tachykardie, abdominelle Erscheinungen, Polyneuritis, Polymyositis, Oedeme, Hautläsionen, Herzerscheinungen, Leberschwellung, Lungenerscheinungen. Nonnenbruch (20) nennt als häufigstes Syndrom der P. n.: rheumaartige Muskelschmerzen, Polyneuritis mit großer Ausdehnung und deutlicher Atrophie, heftige Magendarmbeschwerden und Nephritiden nach dem Typ der herdförmigen Glomerulonephritis mit starker Haematurie.

Das männliche Geschlecht zeigt eine bedeutend größere Anfälligkeit als das weibliche, das nach Gruber nur in etwa $^1/_5$ der Fälle vertreten ist.

Das Alter der von der P. n. befallenen Kranken schwankt zwischen 2½ Monaten und 78 Jahren, die meisten Kranken sind zwischen 20 und 50 Jahren.

Den einzelnen klinischen Symptmen, auf die näher einzugehen, soweit sie nicht den eigenen Fall betreffen, nicht der Zweck dieser Arbeit ist, liegt wohl immer ein anatomisches Substrat zugrunde. Für die Polyneuritis, die auch in unserem Falle vorlag, hat sich allerdings nicht immer wie bei Kroetz (21) und Kernohan (22) eine P. n. der perineuralen Gefäße mit dem im Anschluß daran auftretenden Nervenfaserschwund finden lassen. In diesem Zusammenhang ist die Hypothese J. Baló's interessant, der auf Grund seiner Beobachtungen immer dann eine Affektion des Nervensystems feststellen konnte, wenn gleichzeitig Pankreasinfarkte vorlagen. Er nimmt daher eine daraus resultierende Vergiftung als Ursache für diese Veränderung des Nervensystems an. In einer früheren Arbeit hatte derselbe Autor (23) der P. n. eine „lecithinolytische" Wirkung zugeschrieben und damit die Veränderungen am peripheren und zentralen Nervensystem zu erklären versucht. Inwieweit diese Vermutung zu recht besteht, bedarf noch einer genauen Prüfung, wie überhaupt Gruber „die weitere ausgedehnte histologische Analysierung und Beurteilung der Nervenbefunde bei P. n. für höchst wünschenswert und nicht aussichtslos hält".

Als Ursache für die schweren „Magen-Darmsymptome", die sich in heftigen Koliken, Durchfällen und Erbrechen äußern können, und die auch in unserem Falle bei der Aufnahme der Pat. das klinische Bild beherrschten, geben Kroeß und Gruber vasomotorisch bedingte Spasmen des gesamten Versorgungsgebietes der Ganglia coeliaca an. Denn es besteht auch hier, wie schon erwähnt, ein Widerspruch zwischen klinischen Bild und anat. Befund, indem nur in der Hälfte der Fälle, bei denen Koliken bestanden, Veränderungen an den Bauchgefäßen gefunden wurden, und in anderen Fällen, die ohne Koliken verliefen, waren schwerste Veränderungen mit sekundären Darmnekrosen vorhanden.

Diagnose, Verlauf und Prognose der P. n.

Welche Schwierigkeiten die Erkennung der P. n. macht geht schon aus der Fülle der genannten Symptome hervor, von denen aber keines als „klassisch" für die P. n. bezeichnet werden kann. Aber nicht nur die Fülle, sondern auch der Grad ihrer Intensität und das jeweilige wechselvolle Zusammentreffen einzelner Symptomgruppen verwirrt das Bild sehr. Bedenkt man überdies die große Seltenheit des Krankheitsbildes — auf 17 000 Obduktionen in der Zeit von 1923—1929 kamen 12 Fälle von P. n. (Maresch, 24) — so ist klar ersichtlich, warum die Diagnose so selten intra vitam gestellt wird.

Die von so vielen Autoren bisher als klassisches Symptom geschilderten Hautknötchen treten nach Gruber bei 108 Beobachtungen nur 14 mal und nach Harris bei 101 Fällen nur 16 mal auf. Kernohan und Woltmann (22) glauben den Grund für das so seltene Auftreten der Hautknötchen darin sehen zu können, daß das „Perigewebe" nur in der Endphase der Erkrankung ergriffen wird, die meisten Kranken aber vor dem Erreichen dieses Stadiums ad exitum kommen. Kommt es jedoch im Verlauf der Erkrankung zu ihrer Ausbildung, dann ist wohl immer die Diagnose durch Probeexcision und histologische Untersuchung gestellt worden.

Die Diagnose P. n. ist nach Kroeß auf jeden Fall in Betracht zu ziehen beim Syndrom: Polyneuritis, epigastrische Schmerzen und Nephritis, und nach P. S. Meyer (25) erweitert um: Polymyositis, auffallende Anaemie (chlorotischer Marasmus) und gesteigerte Pulsfrequenz.

Edens meint jedoch, man müsse beim Vorliegen eines unklaren, schleichenden, septischen Krankheitsbildes, das nirgends recht unterzubringen sei und bakteriologisch sich nicht fassen lasse, eben auch an die Möglichkeit einer P. n. denken.

Daß den obengenannten Symptomen in gewissen Fällen die Eosinophilie noch hinzugefügt werden kann und mit welcher Berechtigung, soll weiter unten gesagt werden.

Über Dauer und Verlauf der P. n. lassen sich keine bestimmten Angaben machen. Die Dauer schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Jahren. Der Verlauf ist im allgemeinen ein schubweiser.

Absolut sicher ist nur die Prognose dieses Leidens, nämlich infaust. Es sind zwar langdauernde Remissionen und Heilungen, die aber wohl nur als Remission zu werten sind, beschrieben worden und insbesondere scheint die „cutane" Form der P. n. verhältnismäßig gutartig zu sein (Lindberg, K, 26; Carol, W. L. L. 27), aber nach Gruber ist eine Gewebsvernarbung keine Heilung im eigentlichen Sinn.

Auch in dem hier vorliegenden Fall ist es nicht gelungen, die Diagnose intra vitam zu stellen, besonders weil die hochgradige Eosinophilie das Augenmerk auf alle damit zusammenhängenden Erkrankungen lenkte.

Die 36-jährige Ehefrau A. W. wird am 22. 2. 1938 in stationäre Behandlung aufgenommen.

Die Familienamnese zeigt keine Besonderheiten. Die Pat. selbst hat außer Ziegenpeter keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Sie hat häufiger Halsschmerzen gehabt. Im Sommer 1937 etwas Husten und wenig schleimigen Auswurf, keine Nachtschweise dabei. Nach einer Röntgenuntersuchung sei die Diagnose Bronchitis gestellt worden.

Vom 17. 12. 37 bis 14. 1. 1938 war die Pat. laut Auszug aus der Krankengeschichte wegen einer linksseitigen Pleuritis in einem anderen Krankenhaus. Nach entsprechender Behandlung schnelle Entfieberung. Während des Krankenhausaufenthaltes trat noch eine „leichte Halsentzündung" ohne Temperaturen auf.

Leukozyten am 30. 12.: 14 800; kein Differentialblutbild.

Die jetzigen Beschwerden begannen am 17. 2. 38 mit einem dünnen, wässerigen, grünlich-gelben Durchfall und heftigen, schmerzhaften Stuhldrang. Pat. hat auch tgl. etwa zweimal erbrochen, das Erbrochene ist schleimig und schmeckt gallig. Pat. kann sich nicht erinnern, was sie vor der Erkrankung gegessen hat; Personen in der Umgebung sind nicht erkrankt. Während der ganzen Zeit bestehen dauernde, nicht sehr heftige und nicht ausstrahlende Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen in der Gallenblasengegend. Es besteht kein Widerwillen gegen Fett und blähende Speisen, Pat. verträgt

Bohnen und Erbsen sehr gut. Daß die Pat. während ihrer Erkrankung gelb geworden ist, ist anscheinend nicht bemerkt worden.

Anfang Februar geschwollene Füße und Beine, keine Atemnot. Seit dem 22. 2. 38 bestehen leichte Schmerzen in beiden Oberarmen, Gelenke frei. Seit Januar ist die Pat. heiser, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweiße.

Appetit: gut; Schlaf: schlecht; Wasserlassen: o. B.

Gewicht: keine Abnahme, im August 37 angeblich 20 Pfund abgenommen.

Menarche: mit 15 Jahren, Menses: 28 / 4—5 Tage.
Keine Geburten, keine Aborte.

Befund: Mittelgroße Frau in reduziertem Allgemeinzustand. Leichte Cyanose der Lippen, Wangen gerötet, eingefallen. Keine Oedeme, keine Exantheme, Ikterus mäßigen Grades.

Kopf: frei beweglich, kein Druck- und Klopfschmerz, gelbe Skleren. Pupillen re. = li., reagieren prompt und ausgiebig auf L. + C. Keine Basedow-Symptome. Augenbewegungen o. B. Nase und Ohren äußerlich o. B. Mund: Zunge feucht, belegt, Tonsillen und Rachen o. B. Zähne leidlich instand, Zahnfleisch sauber.

Hals: ausgedehnte Struma; reichliche und vergrößerte Lymphdrüsen am Kiefer.

Thorax: symmetrisch. Links hinten unten geringe Schallkürzung, Atemgeräusch über allen Teilen rein. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne laut, rein. Puls regelmäßig, frequent, dünn.

Adomen: Druckschmerz in re. Oberbauch unter dem Rippenbogen. Leber nicht vergrößert, Milz nicht tastbar, keine Hernien.

Genitalien: äußerlich o. B. gynäk. Untersuchung: Uterus leicht retroflektiert, hart, Muttermund klein, rund.

Extremitäten: o. B. keine Oedeme, kein Tremor.

ZNS: normale und seitengleiche Reflexe.

Verlauf: Da zunächst alle Anzeichen für eine infektiöse Darmerkrankung sprechen, werden die dahingehenden Untersuchungen vorgenommen. Aber sowohl die wiederholten Stuhl- und Urinuntersuchungen auf pathogene Keime, als auch die entsprechenden Agglutinationsuntersuchungen fallen negativ aus. (Siehe auch Übersicht über alle angestellten Laboruntersuchungen am Ende dieses Absatzes.) Vor allem

hat sich bisher kein Anhalt für die Eosinophilie von 32% finden lassen. Am ersten Abend tritt eine urticaria-ähnliche Anschwellung am li. Handgelenk und an der re. Patella auf, am nächsten Tag am re. Handgelenk.

Viele Symptome weisen zunächst auf eine Trichinose hin, aber nach allen daraufhin vorgenommenen Untersuchungen muß diese Vermutung fallen gelassen werden. Im Urin werden keine Trichinellen, im Blut keine Trichinellenlarven gefunden. Auch die von Professor Travinsky an der Tierärztlichen Hochschule Lemberg ausgearbeitete und eigens dort vorgenommene Komplementablenkungsreaktion auf Trichinosis im Blut ergibt ein negatives Resultat.

Am 28. 2. gibt die Pat. an, daß der ihr gehörige Wellensittich eingegangen ist. Sofort an das Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" eingesandtes Blut und Sputum enthalten jedoch kein Psittakosevirus. Der Ikterus ist etwas zurückgegangen, die Galaktoseprobe zeigt keine Funktionsschädigung der Leber, das Bilirubin im Serum ist unwesentlich vermehrt. Da die Resistenzbestimmung der Erythrozyten normal ausfällt, kann ein haemolytischer Ikterus ausgeschlossen werden. Auch die Untersuchungen auf einen Echinokokkus, der als Ursache für den Ikterus und die Eosinophilie in Frage käme, bleibt ohne positives Ergebnis.

Am 4. 3. kann die Pat. bei subjektiv befriedigenden Allgemeinbefinden von der Infektionsabteilung auf eine allgemeine innere Station verlegt werden, da eine Infektionskrankheit jeder Art ausgeschlossen worden ist. Die Eosinophilen sind inzwischen auf 71% angestiegen, ohne daß bisher eine Erklärung dafür zu finden war.

Die wegen des „Echinokokkus-Verdachtes" vorgenommene Lungen- und Magendurchleuchtung zeigt folgendes Ergebnis: Thoraxdurchleuchtung und Aufnahme: Zwerchfell, Sinus, Lungen, Herz. Aorta o. B.

Magenuntersuchung: glatte Oesophagus- und Cardiapassage in einen tiefgelegenen, ptotischen und etwas atonischen Hackenmagen mit breiten, parallel verlaufenden Schleimhautfalten ohne Faltenabbruch. Glatte Prallfüllungskonturen. Tiefeinsetzende, glatt durchschnürende Peristaltik. Zögernde Bulbusfüllung. Auf Palpation Füllung eines gut konturierten und geformten Bulbus. Duodenalschleimhaut ebenfalls etwas grob.

Ergebnis: geringer Reizzustand des Magens, etwas Atonie, geringe Ptose. Sonst kein krankhafter Befund, insbesondere kein Anhalt für Carcinom.

Am 17. 3. wird eine Gastroskopie vorgenommen, aber außer einer Vergröberung der Schleimhautfalten und eines Fibrinbelages im Corpus wird nichts Krankhaftes gefunden.

27. 3. Pat. fühlt sich jetzt erheblich gebessert und steht sogar auf. Die Eosinophilen sind zwar von 71% auf 45% abgesunken, aber irgendein Anhalt für diese hohen Werte war nicht zu finden. Die laufenden Kontrollen auf Wurmeier in Stuhl und Urin sind immer negativ ausgefallen.

Am 9. 4. kommt es zu einer geringen Schwellung des re. Oberlides, die sich aber nach 4 Tagen wieder verliert. Dagegen haben sich am 13. 4. heftige Schmerzen im re. Fuß eingestellt, die sich auf Rotlicht und Salhuminbäder nicht bessern.

Am 23. 4. kommt es erstmalig seit der Aufnahme zu einer Temperaturerhöhung auf 38,2°. Rachenabstrich auf Diphtherie und haemolytische Streptokokken ist aber auch diesmal negativ. Die Temperaturen sind auch am 25. 4. bereits wieder zur Norm abgesunken.

Am 30. 4. ist zu den Schmerzen in den Beinen eine Lähmung des vom nervus peronaeus versorgten Gebietes getreten. Im Verein mit den zeitweise geklagten Schmerzen in Armen, Händen und Beinen wird das Vorliegen einer Polyneuritis in Erwägung gezogen, für das allerdings eine Ursache nicht anzugeben ist, denn die Wassermann'sche und Kontrollreaktionen sind negativ, und Alkohol- oder Nikotinabusus liegen nicht vor. Auch die röntgenologische Suche nach einer mechanischen Schädigung des nervus ischiadicus ergibt nach Aufnahme des Beckens und der unteren Lendenwirbelsäule keinen Anhalt für einen krankhaften Befund.

8. 5. Unter der Behandlung mit galvanischen Strom und Albertistine-Packungen trit ein deutlicher Rückgang der Lähmung ein. Pat. fühlt sich aber wieder schwächer und hat keinen Appetit.

11. 5. Nachdem bei Temperaturen um 37° im li. Lungenoberfeld eine Dämpfung, abgeschwächter Stimmfremitus und verschärftes Atmen festgestellt worden ist, wird röntgenologisch folgender Befund erhoben: Thoraxdurchleuchtung und Aufnahme: bei der heutigen Untersuchung zeigte sich eine ausgedehnte fleckig-streifige Verschattung der re. Lunge, besonders dicht im Oberlappen. Basale Pleuritis beiderseits, bes. re.; die Spitzen sind von Infiltration frei. Weitere Kontrollen zur Entscheidung der Frage der Spezifität des Prozesses. Wiederholte Sputumuntersuchungen auf Tbc. sind negativ.

Der röntgenologisch festgestellten Herzhypertrophie entspricht elektrokardiographisch ein Myokardschaden.

Auf Grund des Lungenbefundes und der noch immer bestehenden Eosinophilie wird die Vermutungsdiagnose Lymphogranulom gestellt und am 20. 5. werden Röntgenbestrahlungen der auf Lymphogranulom verdächtigen Stellen in der Lunge eingeleitet.

Nachdem aber eine am 16. 5. wegen des Verdachtes auf Lymphogranulom probeexcidierte Lymphdrüse vom Oberrand des li. muscul. trapezius mit nachfolgendem Ergebnis histologisch untersucht worden ist, werden die Röntgenbestrahlungen wieder abgesetzt.

Ergebnis der histologischen Untersuchung des Lymphknotens: In Schnitten durch den untersuchten Lymphknoten findet sich eine ausgesprochene Hyperplasie der retikuloendothelialen Elemente. Die Lymphsinus sind ganz von Endothelien ausgefüllt; die Randsinus sind unverändert. In den Gefäßen finden sich hier und da Eosinophile. Die Lymphfollikel sind locker gebaut und gut abgesetzt.

Diagnose: kein Anhalt für Lymphogranulomatose.

Am 23. 5. treten an der Bauchhaut drei etwa markstückgroße leichte erhabene, schmerzlose, von einem blaurotem Rand umgebene, rötliche Stellen auf. Es wird der Verdacht geäußert, es handle sich um Hautmetastasen eines in seinem primären Sitz unbekannten Sarkoms, aber der untersuchende Dermatologe deutet die beschriebenen Stellen als Hautblutungen, von denen am nächsten Tag noch weitere über den ganzen Körper verteilt auftreten.

Unter den Zeichen einer ständig zunehmenden Kreislaufschwäche mit Ausbildung starker Oedeme kommt die Pat. am 15. 6. 1938 ad exitum.

Übersicht über die angestellten Labor-Untersuchungen:

Venenblut am 22. und 28. 2.:

Typhus Para.-A Para.-B Gärtner Bang	neg.	Kruse Sonne-E Shiga Flexner Y	neg.

Venenblut am 22. 2.: Bilirubin 0,85 mg%
Rest-N. 24,1 mg%

Venenblut am 28. 2.: keine pathogenen Keime
Takata — Ara positiv

Rachenabstrich am 22. 2. und 23. 4.: Diphtherie und haemolytische Streptokokken (neg.).

Laufende Urinkontrollen ohne auffallenden krankhaften Befund.

Stuhl auf Tbc. am 23. 2.: Tbc. negativ.

Stuhl und Urin auf Wurmeier: am 23. 2., 28. 2., 10. 3. und 12. 3.: negativ.

Stuhl auf Keime am 22. 2., 23. 2., 28. 2., 1. 3.: keine pathogenen Keime.

Blutungs- und Gerinnungszeit

25. 2. Bltg. 2 min 52 sec. Thromb. rel 67‰
Gerin. 5 min 40 sec. abs. 340 410

27. 2. Bltg. 1 min 49 sec. Thromb. rel 47‰
Gerin. 4 min 43 sec. abs. 213 380

Tabelle der Differnetial-Blutbilder:

Dat.	Zahl der Leukozyt.	B.	Eos.	My.	Ju.	Stab.	Seg.	Ly.	Mo.	Hb.-Gehalt u. Erythr.	
2. 2.	14 000	—	32	—	—	8	49	10	1	Hb. 100%	E. 4,93 Mill.
4. 2.	14 050	—	16	—	—	25	41	14	4	Hb. 95%	E. 5,13 Mill.
2. 3.	23 500	—	71	—	—	7	12	10	—		
8. 3.	32 000	—	68	—	—	6	16	10	—	Hb. 82%	E. 4,8 Mill.
9. 3.	19 900	—	56	—	—	8	14	16	6		
1. 3.	—	—	45	—	—	8	17	23	7		
0. 3.	35 000	—	54	—	—	14	14	16	—	Hb. 85%	E. 4,6 Mill.
1. 4.	16 450	—	12	2	7	35	21	17	6		
9. 4.	21 000	—	30	—	—	25	24	17	4		
8. 4.	22 100	—	53	—	—	11	13	18	5		
7. 5.	—	—	32	—	—	8	39	16	5		
0. 5.	24 600	—	14	—	1	9	48	24	4		
1. 5.	24 050	—	16	3	8	39	12	14	8		
7. 6.	14 900	1	7	—	6	49	26	9	2		

Die Obduktion bringt die Klärung der Diagnose. Für die Überlassung des Sektionsprotokolls bin ich Herrn Dozent Dr. Neumann, Direktor des pathologischen Institutes im Robert-Koch-Krankenhaus, zu Dank verpflichtet. Es lautet:

A. W., 36 Jahre, SNr. 487/38. Sekant Dr. W. 16. 6. 1938.

Sektionsbefund: Subakte Periarteriitis nodosa.

Ausgedehnte nodöse Periarteriitis beider Nieren mit zahlreichen, teil älteren, teils frischeren anämischen Infarkten und

geringer Schrumpfung beider Nieren; zahlreiche periarteriitische Granumlome von Leder und Milz mit kleinsten anämischen Infarkten der letzteren. Schwere Periarteriitis nodosa der Herzarterien mit multiplen Schwielen der Herzmuskulatur und ausgedehnten Thrombenbildungen im Bereich der Herzspitze und des li. Herzohres und intertrabekulären Thromben des li. Ventrikels; zahlreiche haemorrhagische Infarkte der Lungen, hauptsächlich re. Obliteration des Herzbeutels; strangförmige Verwachsungen der beiderseitigen Pleurahöhlen; schwere Periarteriitis der Mesenterialarterien mit vereinzelten periarteriitischen Ulcerationen im Bereich von Dünn- und Dickdarm sowie des Rektum; periarteriitische Granulome der Tonsillen. Geringe Trübung des Herzmuskels, Dilatation des li. Herzens. Geringes akutes Oedem, chronische Stauung, Blähung und geringes chronisches Emphysem beider Lungen; geringe Anthrakose von Lungen und Lymphknoten des Lungenabflußgebietes; rechtsseitiger Hydrothorax von 700 ccm mit Kompressionskollaps des rechtsseitigen Lungenunterlappens. Chronische Stauung von Milz und Nieren, chronische Stauung und braune Atrophie der Leber. Chronische Dilatation des re. Herzventrikels. Haemorrhoiden. Geringe chronische Leptomeningitis. Ausgedehnte Thrombosen der Venen der unteren Extremitäten, Oedeme der letzteren.

Histologisch fanden sich typische periarteriitische Knötchen in fast sämtlichen Organen. Neumann (57) hat eine von ihm gefundene histologische Besonderheit bei der Kranken bereits an anderer Stelle mitgeteilt.

Welche Angaben finden sich nun über das in unserem Falle so hervorstechende Merkmal der Eosinophilie in der Literatur?

Nach Schilling (28) sind die eosinophilen Leukozyten derartig hochgradig nur bei parasitären Erkrankungen (bis zu 70%) vermehrt.

In Grubers umfassender Darstellung über die P. n. finden wir die Bemerkung, daß „eosinophil gekörnte Leukozyten manchmal auffallend vermehrt seien", und an anderer Stelle wird über eine „sogar das Bild beherrschende Eosinphilie" im Bereich des Granulationsgewebe um die befallene Arterienwand gesprochen. Sechs Autoren haben nach Gruber eine Gewebseosinophilie beschrieben, wovon die Patienten von zwei Autoren gleichzeitig an Asthma litten, womit also die Eosinophilie erklärt zu sein scheint. Gruber meint auch, daß die leukozytären Blutverhältnisse und die leukozytären Gewebsinfiltrate am entzündlichen Ort nicht streng parallel gin-

gen. Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch (29) werden ebenfalls als eine auffällige Erscheinung die im Infiltrationsgewebe reichlichen Eosinophilen genannt, ohne daß ein Grund für diese Vermehrung angegeben wäre. Bluteosinophilie ist außerdem bei Gruber durch Wohlwill, Günther, v. Spindler und Laux berichtet worden, aber es wird der Vermehrung der Eosinophilen keinerlei diagnostische Bedeutung beigelegt. Bei Kroetz (21), der über die klinischen Symptome bei 42 Kranken berichtet, finden wir nur folgende Bemerkung: „die Eosinophilen, einmal vorübergehend auf 10% vermehrt, zeigen in anderen Fällen normale Werte." Auch in den Lehrbüchern der inneren Medizin (Strümpell-Seyfarth, 30; Aßmann, v. Bergmann u. a., 31) ist der Eosinophilie bei P. n. keine Erwähnung getan.

Bei der Durchsicht der Literatur der letzten Jahre kann man jedoch den Eindruck gewinnen, daß die Eosinophilie ein durchaus häufiges Symptom der P. n. ist, und im folgenden soll der Versuch unternommen werden, zu zeigen, daß die Eosinophilie in gewissen Fällen geradezu pathognomonisch für die P. n. sein kann.

Die folgende Zusammenstellung zeigt die Fälle von P. n., bei denen eine deutliche Vermehrung (mehr als 10%) angegeben worden ist. Wenn auch sehr häufig durch ein gleichzeitig bestehendes allergisches Leiden ein Grund für die Eosinophilie gegeben scheint, so läßt sich doch für die in allen Fällen recht hohen Werte keine Erklärung finden, Werte, die nach Schilling nur bei parasitären Erkrankungen vorkommen.

Fälle, die eine Vermehrung der eosinophilen Leukozyten über 10% zeigen:

1.	Strong, G. F. (45)	32 000	79%	Asthma
2.	Curtis a. Coffey (46)	19 900	77%	kein allerg. Leiden
3.	Berger, Samuel (47)	32 000	76%	Asthma
4.	Middleton Mc. Carter (48)	32 950	72%	kein allerg. Leiden
5.	Taylor, J. S. a. Farley (49)	25 700	72%	zitiert nach 4. ?
6.	Eigener Fall	23 500	71%	kein allerg. Leiden
7.	Lyle, Motley (50)	32 000	67%	Asthma
8.	Sandler, Benjamin (51)	21 000	55%	kein allerg. Leiden
9.	Tisell, Fritiof (52)	–	49%	Asthma
10.	Schottstaedt (53)	15 600	32%	Asthma
11.	Haining a. Kimball (54)	16 700	33%	kein allerg. Leiden
12.	Cohen, Milton. B. (55)	12 000	30%	asthmat. Anfälle
13.	Roßner (56)	21 300	20%	kein allerg. Leiden
14.	Bernstein, Allan (58)	–	13%	kein allerg. Leiden

Diese Tabelle enthält sämtliche Fälle von P. n. aus den Jahren 1926—1940, bei denen eine Eosinophilie erwähnt

wurde, also seit der letzten Zusammenstellung Grubers, soweit sie im Kongreßzentralblatt der gesamten inneren Medizin und ihrer Grenzgebiete referiert worden sind. In den meisten Fällen konnte auch auf die Originalarbeiten zurückgegriffen werden.

Läßt nun die Betrachtung der Aetiologie der P. n. eine Ursache für die ungewöhnlichen Grade der Eosinophilie erkennen?

Zunächst wurde die Lues als Erreger der P. n. in Betracht gezogen (Versé, 32). Die Zusammenstellung Grubers und sämtliche neueren Mitteilungen beweisen jedoch eindeutig, daß die Spirochaete als Erreger der P. n. nicht in Frage kommt.

Die Versuche aus Blut, Organteilen, Flüssigkeiten der Körperhöhlen einen spezifischen Erreger der P. n. zu züchten, mißlangen gänzlich, ebenso die Versuche das periarteriitische Material im Nährboden des lebenden Tierkörpers anzubauen. Die Fälle, in denen es gelungen sein soll (v. Hann, 33), werden von Gruber angezweifelt. Es ist bisher auch keinem Nachuntersucher Erfolg beschieden gewesen, sei es, daß sie aus dem Inhalt von Hautbläschen, die im Verlauf der P. n. entstanden, einen Erreger zu züchten versuchten (Hutinel, J. u. a. 34) oder eine intrakardiale Einimpfung von P. n.-Blut beim Meerschweinchen — ohne Erfolg — versuchten (Erlandson, 35). Auch eingehende Versuche von M. Macaigne und P. Nicaud (36) einen Erreger kulturell oder im Tierversuch nachzuweisen, hatten keinen Erfolg.

Die dritte Ansicht über die Entstehung der P. n. legt ganz verschiedenartige toxisch-infektiöse Krankheiten zugrunde, auf die der Körper mit einem charakteristischen, hyperergischen Reaktionsvorgang am Arteriensystem antwortet. Diese von Gruber selbst als „Hypothese" vorgetragene Ansicht hat sich jedoch durchgesetzt und nach Berger und Hansen (38) verdankt die P. n. die Aufdeckung ihrer Pathogenese der Allergieforschung.

Auch Masugi (39) kommt bei seinen experimentellen Untersuchungen über die diffuse Glomerulonephritis zu dem Schluß, daß „sowohl die Nierenerkrankung im Sinne einer diffusen Glomerulonephritis wie auch die Arterienläsion im Sinne der P. n. ihre Entstehung einer einheitlichen Ursache, nämlich der Allergie, verdanken". In der häufigen Kombination von P. n. und Glomerulonephritis sieht Masugi eine kausale Wesensverwandtschaft beider Krankheiten.

Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang die gutachtliche Beurteilung der P. n., bei der auf die letztgenannte Ent-

stehungstheorie zurückgegriffen wurde. So wurde in einem Fall (Wegener, 37) entschieden, daß eine im Weltkriege erworbene Ruhr als auslösende Ursache für die zum Tode führende P. n. anzusehen sei, und Roßner (56) bejaht in seinem Falle die Frage der Wehrdienstbeschädigung, indem hier eine beim Dienst zugezogene Erkältungskrankheit als Grund für die nachfolgende P. n. angeommen wird.

Neuere Arbeiten zeigen das Bestreben die P. n. in Zusammenhang mit anderen teils spezifischen, teils unspezifischen Arteriitiden zu bringen, wobei die Betrachtungsweise unter dem Gesichtswinkel des allergisch-hyperergischen Reaktionsvorganges auf eine toxisch-infektiöse Ursache als Möglichkeit angesehen wird, diesen Vergleich zu ziehen.

Albertini und Nabholz (40) haben versucht, alle entzündlichen Arterienerkrankungen in ein System einzuordnen, in welchem die verschiedenen Arteriitiden nach ihrem histologischen Charakter um die P. n. als nekrotisierende Mesarteriitis und um die Endarteriitis obliterans als augesprochen produktive Endarteriitis gruppiert werden. Sie ziehen dann noch die Parallele der Arteriitiden zu den Endokarditiden, wobei die P. n. als „Lentatyp" und die Endarteriitis obliterans als „Rheumatyp" bezeichnet wird. Sie kommen zu dieser Synthese unter anderem auch durch Experimente von Albertini und Grumbach, in denen es gelang, mit Herdstreptokokken beim Kaninchen Endocarditis. Endarteriitis und P. n. zu erzeugen.

Auch Semsroth und Koch (41) kommen bei der vergleichenden Betrachtung von drei durch verschiedene Erreger hervorgerufene Arterienveränderungen mit einer klassischen P. n. zu dem Schluß, daß „bei scheinbar auseinandergehender spezifischer Aetiologie der Fälle die krankhaften Vorgänge in den Gefäßen in einem wesentlichen Grundzug übereinstimmen, nämlich der primären Alteration vom Typ der Koagulationsnekrose in Intima oder Media. Ihre Unterschiede beziehen sich aber nicht auf das Wesen des Vorganges, sondern auf seine Intensität, den Grad seiner Begleit- und Folgeerscheinungen."

W. Metz (42) hat bei hochsensibilisierten Tieren —, die einen wurden mit Streptokokken, die anderen mit hochmolekularem Eiweiß sensibilisiert — experimentell ein der P. n. sehr ähnliches Bild erzeugen können, wobei die Serumtiere als Unterschied eine etwas stärkere Gewebseosinophilie aufwiesen. Besonders wird auch noch auf die Ähnlichkeit mit dem rheumatischen Gewebsbild hingewiesen. Metz hält dem-

nach die P. n. nicht für eine Erkrankung sui generis, sondern sie kann sekundär im Anschluß an alle möglichen toxisch-infektiösen Prozesse entstehen. Warum es aber dann trotz der so häufigen Infektionskrankheiten relativ selten zu einer P. n. komme, liege wohl in einer bestimmten individuellen Konstitution oder auch in einer bestimmten Virulenz der Erreger begründet.

Das Wesentliche ist aber der allergisch-hyperergische Reaktionsvorgang, der von bakterieller Einwirkung und artfremden Eiweiß in gleicher Weise ausgelöst wird.

Nimmt man aber die allergisch-hyperergische Reaktionsform als Ursache für die P. n. an, so muß die häufige Eosinophilie geradezu ein wertvolles Glied in der Kette der Beweise für diese Auffassung sein. Zu diesem Schluß kommt auch Bansi (43), der als Beispiel anführt, daß die Eosinophilen ebenso bei vielen anderen allergisch-hyperergischen Prozessen vermehrt sind.

Es wird damit auch das häufige Zusammentreffen von allergischen Leiden (Asthma) mit der P. n. verständlich (Bergstrand, H. 44; Berger und Hansen, 37).

Wir müssen somit die Frage, ob die Aetiologie der P. n. eine Ursache für die Eosinophilie erkennen läßt, bejahen. Aber noch mehr! Die Eosinophilie, die nach statistischen Feststellungen (Harris) in $^1/_5$ der Fälle vorkommt, kann in so ausgesprochen hohen Graden selbst bei gleichzeitigen Vorliegen einer allergischen Erkrankung, gepaart mit dem aufgezählten Symptomkomplex der P. n., als wertvoller diagnostischer Hinweis dienen.

Zusammenfassung.

1. Es wird auf Grund von Literaturstudien eine Übersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die Klinik der Periarteriitis nodosa gegeben.
2. Über eine in der Klinik lange beobachtete Kranke werden Untersuchungsergebnisse und das Sektionsprotokoll mitgeteilt.
3. Als auffälligster Befund zeigte sich bei dieser Kranken eine hochgradige Eosinophilie, ohne daß eine der üblichen allergischen Reaktionen auftrat.
4. In der Literatur wurde über einen solchen Befund bei nur sehr wenigen Kranken berichtet.
5. Es werden die Theorien über die allergische Aetiologie der Periarteriitis nodosa besprochen.

Literaturübersicht.

Literatur bis 1926 bei G. B. Gruber, Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten **18,** 145, 1926:

1. Kußmaul u. R. Maier Arch. f. klin. Med. **1,** 484, 1866
2. Harris, A. u. a. . . . Arch. int. Med. **63,** 1139, 1939
3. Gruber, G. B. . . . Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankheiten **9,** 46, 1917
4. Spiro . . . . . Virchows Arch. **227,** 1, 1920
5. Pette . . . . . Ges. d. Neur. u. Psych. Gr.-Hamburgs vom 26. 11. 1927
6. Lüpke . . . . . Verh. d. dtsch. path. Ges. **X,** 1906, 149
7. Nieberle . . . . . Virch. Arch. **265,** 131, 1925
8. Joest u. Harzer . . . Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. **69,** 85, 1921
9. Guldner . . . . . Virch. Arch. **219,** 366, 1915
10. Baló . . . . . Virch. Arch. **248,** 357
11. Aschoff . . . . . Lehrbuch der allg. u. spez. Path. Bd. 2 S. 66, 1936
12. Edens . . . . . Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße S. 616, 1929
13. Wolff . . . . . Virch. Arch. **297,** 177, 1936
14. Kimmelstiel . . . . Virch. Arch. **265,** 16, 1927
15. Powell a. Pritchard . Brit. J. Urol. **14,** 317, 1932
16. Hampel, E. . . . . Z. Neurol. **146,** 355, 1933
17. Christeller . . . . Arch. f. Verdauungskrankheiten **37,** 249, 1926
18. Dawydowski . . . Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. XX, 2. Abt., 2. Teil, S. 571, 1924
19. Leishman . . . . Lancet, **I,** 803, 1937
20. Nonnenbruch . . . Lehrbuch der inneren Med. von Aßmann usw. Bd. 1, S. 420, 1936
21. Kroetz . . . . . Dtsch. Arch. klin. Med. **135,** 311, 1921
22. Kernohan a. Woltman Arch. of Neurol. **39,** 655, 1938
23. Baló . . . . . Z. Neurol. **134,** 71, 1931
23. Baló . . . . . Virch. Arch. **272,** 478, 1929
24. Maresch . . . . . Ges. f. inn. Med. in Wien, 20. 6. 1929
25. Meyer, P. S. . . . Berl. Klin. Wschr. **19,** 1921
26. Lindberg, K. . . . Akta med. Scand. Stockh. **77,** 445, 1932
27. Carol, W. L. L. . . Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936, S. 358
28. Schilling . . . . . Das Blutbild, S. 193, 1933
29. Henke-Lubarsch . . Handbuch der spez. path. Anat. u. Histologie Bd. 2, S. 653
30. Strümpell-Seyfarth . Lehrbuch der inneren Medizin, 1936
31. Aßmann, v. Bergmann Lehrbuch der inneren Medizin, 1936
32. Versé . . . . . Münch. med. Wschr. 1917, S. 1468
33. v. Hann . . . . . Virch. Arch. **227,** 90, 1920
34. Hutinel, J., u. a. . . Bull. Soc. med. Hôsp. Paris, **46,** 46, 1930
35. Erlandson . . . . Acta psych. Kobenh. **6,** 369, 1931
36. Magnaigne e. Nicaud Presse méd. **I,** 665, 1932
37. Wegener . . . . . Med. Ges. Kiel, vom 15. 11. 1935
38. Berger u. Hansen . . Allergie, ein Lehrbuch in Vorlesungen S. 149
39. Masugi . . . . . Klin. Wschr. **14,** 373, 1935
40. Albertini u. Nabholz Schweiz. med. Wschr. **52,** 1937, 1938
41. Semsroth u. Koch . Krankheitsforschung, **8,** 191, 1930
42. Metz, W. . . . . Beitr. z. Path. **88,** 17, 1931
43. Bansi . . . . . Z. f. klin. Med. **106,** 439, 1927

44. Bergstrand, H. . . . Nord. med. Stockh. 1939, S. 2343
45. Strong, G. F. u. a. . . Canad. Med. Assu. J. **19,** 534, 1928
46. Curtis a. Coffey . . Ann. Int. Med. **7,** 1345, 1934
47. Berger, Samuel . . J. Allergy, **9,** 489, 1938
48. Middleton u. a. . . Amerc. J. med. Sci. **190,** 291, 1935
49. Taylor, Farley . . . Bull. Ayer. Clin. Labor. Pennsylvannia Hosp. **3,** 15, 1934
50. Lyle, Motley . . . J. amerc. med. Assoc. **106,** 898, 1936
51. Sandler, Benj. . . . Amerc. J. med. Sci. **195,** 651, 1938
52. Tisell, F. . . . . Nord. Med. Stockh. 2345, 1939
53. Schottstaedt . . . . Calif. a. West. Med. **36,** 186, 1932
54. Haining a. Kimball . Amerc. J. Path. **10,** 349, 1934
55. Cohen, M. B. . . . J. amerc. med. Assoc. **107,** 1555, 1936
56. Roßner . . . . . Dtsch. Militärarzt **3,** 308, 1938
57. Neumann, R. . . . Virch. Arch. **306,** 389, 1940
58. Bernstein, Allan . . Amerc. J. med. Sci. **190,** 317, 1935

Für die Überlassung des Themas und die freundlichen Hinweise bei der Abfassung der Arbeit bin ich Herrn Dozent Dr. Groscurth, Oberarzt an der IV. Medizinischen Universitätsklinik, Robert-Koch-Krankenhaus Berlin, zu Dank verpflichtet.

Lebenslauf.

Am 31. Dezember 1912 wurde ich als Sohn des Kaufmannes Paul Fischer und seiner Ehefrau Sidonie geb. Tamm in Dresden geboren. 1920 starb meine Mutter, 1921 mein Vater. Die Sorge für mich übernahm die Schwester meines Vaters, Frau verw. Lohan. Bis zur Untertertia besuchte ich das Kreuz-Gymnasium in Dresden, von Untertertia bis Oberprima das Bismarck-Gymnasium in Berlin-Wilmersdorf, an dem ich Ostern 1932 die Reifeprüfung bestand. Von 1932 bis 1937 studierte ich Medizin ausschließlich an der Universität Berlin. Im Sommersemester 1934 legte ich das ärztliche Vorexamen ab, am 15. Dezember 1937 beendete ich das medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr verbrachte ich an verschiedenen Berliner Krankenhäusern. Am 1. Januar 1939 wurde ich als Assistent auf der chirurgischen Abteilung des St.-Hildegard-Krankenhauses in Berlin-Charlottenburg angestellt. Seit dem 3. September 1939 bin ich als Truppenarzt zum Wehrdienst eingezogen.